

**O consumo de ovos e a sua relação
com a saúde cardiovascular:
potencial impacto no perfil lipídico**
*Egg consumption and its relationship
with cardiovascular health: potential
impact on the lipid profile*

Márcia Martins Marafona

ORIENTADO POR: Prof.^a Doutora Sílvia Pinhão

TRABALHO COMPLEMENTAR - REVISÃO TEMÁTICA
I.º CICLO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO | UNIDADE CURRICULAR ESTÁGIO
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO DA UNIVERSIDADE DO PORTO

TC

Porto, 2020



Resumo

As doenças cardiovasculares representam uma das principais causas de morte a nível mundial, sendo as dislipidemias um fator de risco maior que potenciam o aparecimento da aterosclerose, uma condição que está associada a eventos cardiovasculares. As dislipidemias ocorrem maioritariamente devido à adoção de estilos de vida menos adequados e, por isso, a alimentação tem um papel preponderante no seu controlo e prevenção.

A discussão da relação entre o colesterol ingerido na dieta e os níveis de colesterol circulante é um assunto controverso na comunidade científica, sendo que um dos alimentos que mais controvérsia tem gerado em relação à sua inclusão/exclusão na terapêutica nutricional das dislipidemias é o ovo de galinha, pois se por um lado é o alimento que contém maior quantidade de colesterol alimentar, por outro apresenta um elevado consumo pela população geral.

Atualmente sabe-se que as gorduras saturadas e *trans* são fatores alimentares com maior influência nos níveis de colesterol sérico do que a ingestão de colesterol alimentar.

Esta revisão temática pretendeu consolidar a evidência existente sobre a relação entre o consumo de ovos e o seu impacto no perfil lipídico dos indivíduos. Estudos demonstram que a sua ingestão não está associada ao aumento dos níveis séricos de colesterol tanto em indivíduos saudáveis como em indivíduos com doenças crónicas não transmissíveis, podendo aparentemente ser ingerido cerca de um ovo diariamente. Assim, a evidência atual não parece ser suficiente para restringir o consumo do ovo de galinha da alimentação com o propósito de diminuir o risco cardiovascular.

Palavras-chave: ovos, dislipidemia, lípidos séricos, colesterol alimentar

Abstract

Cardiovascular diseases represent one of the main causes of death worldwide, with dyslipidemia being a major risk factor that enhance the appearance of atherosclerosis, a condition that is associated with cardiovascular events. Dyslipidemia occurs mainly due to the adoption of less adequate lifestyles and, therefore, food plays a major role in its control and prevention.

The discussion of the relationship between dietary cholesterol and circulating cholesterol levels is a controversial subject in the scientific community, and one of the foods that has been the most controversial in relation to its inclusion / exclusion in the nutritional therapy of dyslipidemias is the chicken egg, because on the one hand it is the food that contains the greatest amount of dietary cholesterol, on the other hand it has a high consumption by the general population.

Currently, it is known that saturated and *trans* fats are dietary factors with a greater influence on serum cholesterol levels than dietary cholesterol intake.

This thematic review aimed to consolidate the existing evidence on the relationship between egg consumption and its impact on the lipid profile of individuals. Studies show that their intake is not associated with an increase in serum cholesterol levels both in healthy individuals and in individuals with chronic non-communicable diseases, and it can apparently be eaten about one egg daily. Thus, the current evidence does not seem to be sufficient to restrict the consumption of chicken eggs in the diet in order to reduce cardiovascular risk.

Key-words: eggs, dyslipidemia, blood lipids, dietary cholesterol

Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos

AGM- Ácidos Gordos Monoinsaturados

AGP- Ácidos Gordos Polinsaturados

AGS- Ácidos Gordos Saturados

CA- Colesterol Alimentar

c-HDL- Colesterol das HDL

c-LDL- Colesterol das LDL

CT- Colesterol Total

CV- Cardiovascular

DCV- Doenças Cardiovasculares

DMT2- Diabetes Mellitus Tipo 2

HDL- *High Density Lipoprotein*

LDL- *Low Density Lipoprotein*

PL- Perfil Lipídico

RCV- Risco Cardiovascular

TG- Triglicerídeos

VET- Valor Energético Total

Sumário

Resumo	I
Abstract.....	II
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos	III
Sumário	IV
Introdução.....	1
Metodologia.....	2
O metabolismo lipídico - colesterol e lipoproteínas.....	2
Classificação das dislipidemias e diagnóstico.....	4
Ingestão de colesterol alimentar e a sua repercussão no perfil lipídico	6
Recomendações alimentares para melhoria do perfil lipídico	8
Consumo da população portuguesa de alimentos ricos em colesterol.....	9
O impacto da ingestão de ovos nos lípidos séricos.....	9
Conclusão.....	15
Referências	16

Introdução

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a maior causa de morbidade e mortalidade nos países europeus, incluindo Portugal. Embora esta mortalidade nas últimas décadas esteja numa tendência decrescente, em 2018 as doenças do aparelho circulatório representaram 29% dos óbitos em Portugal^(1, 2).

Os fatores de risco para o desenvolvimento das DCV podem ser modificáveis como sedentarismo, hipertensão arterial, obesidade, dislipidemias, diabetes mellitus tipo II (DMT2) e não modificáveis tais como o sexo, a idade e fatores genéticos⁽³⁾.

As dislipidemias são um fator de risco major para as DCV, estando diretamente relacionadas com a génese de aterosclerose, uma condição patológica em que há acumulação progressiva de gordura nas paredes das artérias que originam placas denominadas de ateroma e que podem levar a eventos cardiovasculares (CV) agudos, como o enfarte agudo de miocárdio ou acidente vascular cerebral⁽⁴⁻⁷⁾.

Mundialmente, estima-se que as dislipidemias sejam a causa de 2,6 milhões de óbitos (4,5% dos óbitos totais). Dados de 2008 indicam que é no continente Europeu onde se observa maior prevalência mundial de dislipidemia com valores >50%⁽⁸⁾.

Em Portugal, dados de 2012-2014 indicam que a prevalência de dislipidemias diagnosticadas com um valor de colesterol total (CT) $\geq 200\text{mg/dL}$ era de 56,3% e 51,5% para valores de colesterol das LDL (c-LDL) $\geq 130\text{mg/dL}$ ⁽⁹⁾.

O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão temática consolidando a evidência existente sobre a relação entre o consumo de ovos e o seu impacto no perfil lipídico dos indivíduos.

Metodologia

Para esta revisão temática foi realizada uma pesquisa bibliográfica utilizando motores de busca com bases de dados de citações e resumos de artigos de investigação em biomedicina *online*, tais como, *PubMed* e o *Google Scholar*. Ainda, foram consultados *sites* como Organização Mundial de Saúde, Fundação Portuguesa de Cardiologia, Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, entre outros para a procura de dados adicionais relevantes. Para pesquisa nas bases de dados foram utilizadas as seguintes palavras-chave: “eggs and blood lipids”, “dietary cholesterol and blood lipids”, “cholesterol metabolism”, “dyslipidemia guidelines” e “eggs and HDL”. Os artigos científicos selecionados estavam redigidos em Inglês e foram preferidos artigos com data mais recente.

O metabolismo lipídico - colesterol e lipoproteínas

Os lípidos integram um grupo heterogéneo de compostos que estão relacionados entre si maioritariamente pelas suas características físicas, especialmente pela sua incapacidade de se dissolverem em água. Assim, o seu transporte no sangue ocorre em estruturas designadas de lipoproteínas cujo interior é constituído por lípidos hidrofóbicos (triacilgliceróis e ésteres de colesterol) e o exterior é composto por lípidos anfipáticos (fosfolípidos e colesterol) e pela porção proteica designada de apolipoproteínas^(10, 11).

Existem quatro grandes grupos de lipoproteínas: os quilomicra, *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL) e *High Density Lipoprotein* (HDL). Os quilomicra estão encarregados do transporte dos lípidos, como triacilgliceróis derivados da dieta presentes no intestino, para a circulação sanguínea. As VLDL são lipoproteínas constituídas maioritariamente por lípidos,

atuando como transportador do triacilgliceróis do fígado para tecidos extra-hepáticos. As LDL são lipoproteínas que derivam do catabolismo das VLDL e contêm a maior parte do colesterol plasmático, transportando-o para os tecidos. Estas lipoproteínas são captadas maioritariamente por recetores LDL hepáticos cuja atividade é regulada pela necessidade de colesterol da célula^(10, 11). No entanto, podem ser captadas por outro tipo de recetores não regulados, os recetores sequestradores de macrófagos quando sofrem oxidação que impede o seu reconhecimento pelos recetores LDL hepáticos. Os macrófagos preenchidos com colesterol invadem a parede arterial, levando à formação de placas de ateroma, podendo formar coágulos e impedir a normal circulação sanguínea⁽¹⁰⁻¹²⁾. Por fim, as HDL são lipoproteínas sintetizadas no fígado e intestino, estando envolvidas no transporte reverso de colesterol livre dos tecidos para o fígado^(5, 10, 12). O colesterol das HDL (c-HDL) está inversamente associado a eventos CV adversos, mesmo em doentes com terapêutica medicamentosa como as estatinas e/ou indivíduos com c-LDL < 70mg/dL^(12, 13). Contudo, estudos observacionais realizados na população geral, mostraram que concentrações extremamente altas/baixas de c-HDL estão aparentemente associadas a elevada mortalidade e valores de c-HDL < 90mg/dL estão associados a menor risco cardiovascular (RCV)^(14, 15). Aparentemente o efeito benéfico destas lipoproteínas não é totalmente conferido à quantidade de colesterol presente, mas também à qualidade das mesmas. Pensa-se que funções tais como a sua capacidade de captar o colesterol proveniente das células e ser parte integrante do transporte reverso do colesterol, os seus efeitos antioxidantes e anti-inflamatórios, a capacidade de atrasar a progressão da placa de ateroma (por prevenção da oxidação das LDL), promover

a sua regressão (por remoção das LDL oxidadas) e as suas propriedades vasodilatadoras estão na base desse efeito^(5, 6, 12, 16).

O colesterol plasmático corresponde a cerca de 14% dos lípidos plasmáticos e mais de metade é sintetizado endogenamente, sendo o restante obtido pela alimentação. Existem mecanismos compensatórios, nos quais o aumento da sua ingestão está associado a uma diminuição na sua produção endógena, resultando num equilíbrio^(10, 17). A autorregulação ocorre a nível de controlo da enzima HMG-CoA redutase por duas vias: feedback do colesterol e feedback oxisteróis. A nível celular, a regulação ocorre na síntese e captação de colesterol, no controlo da excreção do seu excesso e no controlo do metabolismo dos ácidos biliares⁽¹⁷⁾. Embora o colesterol esteja associado a DCV, este composto tem um papel fulcral no normal funcionamento do organismo, visto que é precursor de vários esteroides^(10, 17). A síntese endógena ocorre em todas as células, mas maioritariamente no fígado, intestinos e órgãos reprodutores. Inicia-se a partir de acetil-CoA e ocorre em 5 etapas, sendo o último passo designado de passo regulador da síntese de colesterol, pois é controlado pela enzima HMG-CoA redutase que representa o local de ação da terapêutica medicamentosa (as estatinas) para o controlo dos níveis de colesterol^(10, 17).

Os fatores genéticos representam a condição mais importante na determinação das concentrações séricas de colesterol nos indivíduos. No entanto, a dieta também tem um papel importante a ser discutido mais à frente⁽¹⁰⁾.

Classificação das dislipidemias e diagnóstico

As dislipidemias, anomalias qualitativas ou quantitativas dos lípidos séricos, podem surgir devido à interação entre fatores ambientais e genéticos ou estar relacionadas com outras patologias, sendo estas designadas de secundárias. O

estilo de vida e alimentação representam 80% das causas das dislipidemias, apesar de existir suscetibilidade inter-individual determinada geneticamente^(4, 18, 19).

O seu diagnóstico realiza-se através de análises sanguíneas laboratoriais com 12 horas de jejum onde se avalia o perfil lipídico (PL) através do CT, triglicerídeos (TG), c-HDL e c-LDL⁽²⁰⁾. Mediante o estudo analítico, classificam-se em hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, dislipidemia mista e hipolipidemia (níveis baixos de c-HDL), sendo necessária a sua confirmação com uma segunda análise laboratorial (4 semanas após a primeira). O principal critério é o c-LDL, sendo que o CT não é suficiente para caracterizar uma dislipidemia^(4, 19, 20).

Os valores séricos recomendados para o CT e TG são, respetivamente, <155 e <150 mg/dL. Quanto ao c-HDL, os valores variam com o sexo, sendo que para o sexo masculino estão recomendados >40mg/dL e para o feminino >48 mg/dL. Quanto ao c-LDL e apoB, estes valores estão classificados conforme o RCV, variando entre 55 e 116 mg/dL para o c-LDL e entre 65 e 100 mg/dL para as apoB. Nestes parâmetros, é desejável o valor mais baixo nos indivíduos com maior RCV^(14, 21, 22).

As apoB são as apolipoproteínas mais prevalentes nas lipoproteínas aterogénicas, fornecendo, assim, uma boa aproximação acerca da quantidade dessas partículas no sangue. Estão associadas à progressão mais rápida das placas de ateroma e a um maior risco de ocorrência de eventos CV devendo ser incluídas na avaliação do RCV especialmente em indivíduos com hipertrigliceridemia, DMT2, obesidade ou síndrome metabólica^(14, 21). Assim, com o intuito de reduzir o RCV as recomendações atuais destacam a necessidade de manter baixas as concentrações de colesterol nas lipoproteínas contendo apoB^(23, 24). Ainda, no caso de doentes com RCV moderado-alto ou história familiar prematura de DCV, deve ser avaliada

a Lipoproteína (a) que, devido às suas propriedades pró-coagulantes (semelhança estrutural ao plasminogénio), possui efeitos pró-aterogénicos. Para um menor RCV são desejáveis concentrações <50mg/dL^(14, 21).

Ingestão de colesterol alimentar e a sua repercussão no perfil lipídico

As alterações no padrão alimentar (primeira opção de tratamento) e fármacos permitem modificar os valores séricos de colesterol de forma a atingir os níveis recomendados de CT, c-LDL e c-não-HDL (subtração do c-HDL ao CT)⁽²³⁻²⁵⁾.

Durante muitos anos, o colesterol alimentar (CA) foi associado a um aumento nos níveis séricos de colesterol, contribuindo, portanto, para um maior risco de DCV, mas esta associação positiva tem vindo a gerar controvérsia entre os autores. Após várias recomendações mais ou menos restritivas, em 2010, o *Dietary Guidelines Advisory Committee* (DGAC) sugeriu um limite de ingestão de CA até 300 mg/dia para a população saudável⁽²⁶⁾. Em 2013, as *Guidelines on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk* emitidas pela *American Heart Association/American College of Cardiology* não propuseram recomendações quanto à ingestão de CA por falta de evidência que suportasse a hipótese de que uma menor ingestão de CA reduziria o c-LDL⁽²⁷⁾. Mais tarde em 2015, de acordo com esta afirmação, o DGAC retirou o limite de ingestão de CA de 300 mg/dia^(24, 28). No entanto, atualmente, a *European Society of Cardiology*, afirma que a ingestão de CA deve ser reduzida a <300mg/dia, sobretudo em indivíduos com níveis séricos de colesterol elevados⁽¹⁴⁾. Berger S e col. descreveram uma associação positiva não linear entre a ingestão de CA (500-900mg/dia) e o aumento do CT, c-LDL e c-HDL. Os autores salientam a necessidade de novos estudos com níveis de ingestão de CA mais baixos, pois o consumo médio diário da população é

geralmente inferior ao estudado e a necessidade de controlo de outras variáveis alimentares como as gorduras, nomeadamente as saturadas⁽²⁶⁾.

Comparativamente ao CA, a evidência demonstra que o consumo de ácidos gordos saturados (AGS) e insaturados apresenta um efeito mais marcado e previsível nos níveis de colesterol aterogénico (c-não-HDL e c-LDL)⁽²⁴⁾. A gordura saturada está classificada como o fator alimentar com maior impacto no aumento dos níveis de c-LDL. No entanto, é importante lembrar que a gordura *trans*, além de atuar no sentido de aumentar o c-LDL, diminui os níveis de c-HDL⁽¹⁴⁾.

Melissa J e col., numa meta-análise com intuito de verificar o impacto do CA nos níveis de c-LDL e c-HDL associado ao controlo de AGS, ácidos gordos monoinsaturados (AGM), ácidos gordos polinsaturados (AGP) e *trans*, observaram que a relação entre o consumo de CA e c-LDL era positiva não linear e, entre o CA e o c-HDL, era positiva nas mulheres e negativa nos homens⁽²³⁾.

De acordo com *National Lipid Association Expert Panel*, a evidência confirma que o CA tem um efeito ligeiro no aumento dos níveis CT, c-LDL e c-HDL. No entanto, a resposta à ingestão de CA é altamente variável entre indivíduos, devido a fatores genéticos e metabólicos⁽²⁴⁾. Para a maioria da população, não existem alterações significativas no colesterol aterogénico face a uma ingestão superior de CA, sendo classificados como “hipo-respondedores/compensadores”, visto que possuem mecanismos compensatórios como a redução da síntese endógena de colesterol, da sua absorção e aumento da sua excreção. Por outro lado, indivíduos que obtêm respostas marcadas face a essa ingestão, classificam-se como “hiper-respondedores/não-compensadores” e representam apenas 15-25% da população^(19, 24, 29, 30).

Quanto aos níveis de TG, são mais influenciados pelos hidratos de carbono, sobretudo os simples^(10, 14).

Recomendações alimentares para melhoria do perfil lipídico

A evidência sugere que a substituição da ingestão de gordura saturada por gordura insaturada é mais benéfica do que apenas a redução da ingestão de CA para diminuir os níveis de c-LDL, sendo que esta diminuição é mais acentuada quando se substitui por AGP ω -6 do que por AGM ω -9^(18, 21, 24, 28).

Para a maioria da população, é recomendado um baixo consumo de fontes alimentares ricas em gorduras saturadas (<10% ingestão energética diária), bem como um consumo o mais baixo possível de gorduras *trans*. Tendo em conta que estas gorduras estão, normalmente, presentes em alimentos ricos em colesterol, a adesão a padrões alimentares mais saudáveis (como a dieta mediterrânea) pode levar a uma diminuição dos níveis de colesterol aterogénico, visto que permitem uma ingestão de CA <300mg/dia^(14, 24, 28).

Para indivíduos com hipercolesteremia estabelecida, as recomendações para a diminuição do colesterol aterogénico são um consumo de CA entre 200-300mg/dia e uma ingestão de gordura saturada <7% do valor energético total (VET)^(14, 24, 28). A gordura total não deve representar valores >35-40% do VET (normalmente estão associados a um aumento no teor de gordura saturada da dieta) e deve ser priorizado o consumo de AGM e AGP ω -3 e ω -6, não havendo ainda evidência para recomendações da razão ω -3: ω -6 ideal⁽¹⁴⁾.

Os hidratos de carbono não têm efeito no c-LDL, mas consumos excessivos estão associados a efeitos negativos nos TG e c-HDL, podendo ser recomendada uma ingestão inferior a 50% do VET em indivíduos com hipertrigliceridemia⁽¹⁴⁾.

Consumo da população portuguesa de alimentos ricos em colesterol

O CA é o colesterol que está presente nos alimentos/produtos alimentares de origem animal, tais como carnes, pescado/marisco, ovos e produtos lácteos. Dentro destes produtos, o grupo de alimentos com maior contribuição para a ingestão de CA diário pela população portuguesa são as carnes, pescado e ovos, seguido dos produtos lácteos^(31, 32). Dos alimentos listados, o ovo de galinha é o que apresenta maior quantidade de CA, visto que um ovo inteiro cru por 100g tem cerca de 408mg de colesterol e, sabendo que o peso médio de um ovo classe M é 59g, cada ovo tem em média 240mg de colesterol⁽³³⁾.

Em Portugal continental entre os anos 2012-2014, 56,3% da população tinha valores de CT \geq 200mg/dL, sendo a faixa etária mais prevalente entre os 35-64 anos em ambos os sexos. Cerca de 51,5% tinham valores de c-LDL \geq 130mg/dL, sendo mais frequente no sexo masculino. Em ambos os parâmetros verifica-se o aumento da sua prevalência com a idade⁽⁹⁾.

Segundo o Inquérito Nacional Alimentar e de Atividade Física realizado entre 2015-2016, a população portuguesa refere ingerir dois ovos por semana. No entanto, a dislipidemia atinge mais de metade da população, levando a questionar o impacto da ingestão de ovos nesta doença crónica⁽³⁴⁾.

O impacto da ingestão de ovos nos lípidos séricos

Contrariamente ao que acontece com outros alimentos ricos em CA, o ovo é uma fonte alimentar que apresenta um baixo conteúdo de gorduras totais, sendo constituído maioritariamente por gorduras insaturadas. É rico em proteína de alto valor biológico e contém outros nutrientes como arginina (precursor do óxido nítrico, atuando como vasodilatador), folatos, vitamina B, AGM e fosfolípidos que

podem estar relacionados com uma melhoria da saúde no geral e uma redução do risco de DCV. A gema do ovo, especificamente, possui inibidores do fator de ativação plaquetária, o que pode aumentar o seu valor na proteção contra DCV^(17, 19, 33, 35, 36).

Inicialmente a evidência apontava para uma associação positiva entre uma elevada ingestão de ovos e alterações no PL em indivíduos adultos saudáveis. No entanto, esta associação foi refutada por estudos mais recentes indicando que o consumo de ovos não tem um impacto significativo nos níveis de colesterol sérico, podendo mesmo contribuir para o aumento no c-HDL^(19, 35, 37).

DiMarco e col., num estudo realizado em indivíduos jovens e saudáveis onde o padrão alimentar se manteve inalterado (exceto o número de ovos ingeridos por dia), compararam a ingestão entre nenhum, 1, 2 e 3 ovos/dia ao longo de 14 semanas. O estudo verificou que os níveis séricos de c-LDL eram inferiores quando era ingerido 1 ovo/dia em comparação com a ausência de ingestão, tendo aumentando com a ingestão de 2 e 3 ovos/dia, sem ultrapassar os níveis basais. Com a ingestão de apenas 1 ovo/dia verificou-se um aumento no c-HDL, que era progressivamente superior com o aumento da ingestão diária deste alimento, estabilizando com a ingestão de 2-3 ovos/dia. Estas alterações demonstraram uma diminuição na razão c-LDL/c-HDL (fator preditor independente do RCV) quando se ingeriam ovos diariamente em comparação com a ausência de ingestão⁽³⁸⁾.

Missimer A e col., numa população jovem saudável, avaliaram se um pequeno-almoço à base de ovo (2 ovos) em comparação com um “adequado para saúde CV” (aveia, sem CA) aumentaria os biomarcadores associados RCV. Encontraram um aumento tanto no c-LDL como no c-HDL e, por consequência, uma manutenção da razão c-LDL/c-HDL, logo não apresentava um aumento no risco CV^(17, 39).

Uma meta-análise verificou que com o aumento do consumo de CA proveniente dos ovos, os níveis de c-LDL de indivíduos cuja dieta continha um menor teor de gordura saturada sofriam menos alterações do que os que tinham uma dieta na qual o seu consumo era superior. Assim, sugere-se que indivíduos que consomem dietas ricas em CA aliado a um baixo teor de AGS têm menor probabilidade de ter alterações no PL, propondo que a dieta habitual tem um impacto significativo no mesmo^(40, 41).

Em indivíduos saudáveis “hiper-respondedores”, que consumiram 3 ovos/dia, verificou-se um aumento na razão c-LDL/c-HDL, ainda que <3.5, estando, portanto, dentro do recomendável para a saúde CV. Em indivíduos “hipo-respondedores”, o seu PL não era afetado significativamente^(19, 29, 42). Assim, na população geral, apesar da heterogeneidade na resposta face à ingestão de CA, a ingestão de ovos parece não provocar alterações significativas na razão c-LDL/c-HDL⁽¹⁹⁾.

Quando se avaliou o consumo de ovos em populações com excesso de peso/obesidade diagnosticados com pré-diabetes/DTM2 em situação de manutenção de peso, verificou-se que uma ingestão elevada de ovos (2 ovos/dia) concomitante com uma redução da ingestão de gordura saturada (ainda que >10% do VET) e aumento da AGM e AGP não está associada a alterações significativas no PL (CT e c-LDL), podendo até haver um aumento do c-HDL. Assim, parece ser possível adotar uma dieta com elevado consumo de ovos, associado a um aumento na ingestão AGM e AGP, sem afetar negativamente o PL nestes doentes⁽⁴³⁾.

Comparando-se o colesterol sérico após a ingestão de ovos entre obesos insulino-resistentes e indivíduos magros insulino-resistentes, no caso dos primeiros

verifica-se um aumento no c-HDL, enquanto que nos indivíduos magros há um aumento no c-LDL e c-HDL. Nos indivíduos normoponderais sensíveis à insulina, verificou-se um aumento mais marcado no c-LDL e c-HDL^(29, 44). Estudos feitos em obesos demonstram que há uma menor absorção de CA quando comparados com indivíduos normoponderais e esta associação também se verifica, de forma independente do peso, em indivíduos com DMT2 ou insulino-resistência^(29, 43, 45, 46). Num estudo de Mutungi e col., em indivíduos do sexo masculino com excesso de peso/obesidade a cumprir uma dieta com uma distribuição energética de 10-15% de hidratos de carbono, 25-30% de proteína e 55-60% de gordura (sem limitações quanto ao tipo), foi aleatoriamente atribuída a ingestão de 3 ovos/ dia ou um substituto de ovo (sem CA). Os níveis de c-LDL não sofreram alterações em nenhum dos grupos, sendo que o c-HDL aumentou apenas no grupo que consumia ovos⁽⁴⁷⁾. Na DMT2, uma das doenças crónicas mais prevalentes a nível mundial, parece ser especialmente relevante estudar a relação entre a ingestão de ovos e o PL com o intuito de promover o controlo e prevenção de complicações no futuro⁽⁴³⁾. Num estudo realizado em indivíduos com DMT2 em processo de perda de peso, foram alocadas uma de duas dietas: hipoenergética (30% de restrição), hiperproteica (30% do VET) e rica em CA (2 ovos/dia) ou isoenergética, hiperproteica (30% do VET) e pobre em CA, ambas com um teor de gorduras saturadas <10% do VET. Os autores concluíram que a dieta rica em CA não teve alterações no c-LDL destes doentes e aumentou o c-HDL, indicando que esta opção pode ser viável no controlo metabólico destes indivíduos^(37, 40, 48). Vários estudos clínicos demonstram que o elevado consumo de ovos parece estar relacionado a melhorias no PL, sensibilidade à insulina ou hiperglicemia, propondo que a sua ingestão seja benéfica na resistência à insulina⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾.

Em casos de alterações no PL, como a hiperlipidemia diagnosticada, os estudos demonstram não existir uma relação entre a ingestão de CA proveniente dos ovos e alterações no colesterol circulante, observando-se um aumento no c-HDL e ausência de alterações no c-LDL. Contrariamente, nos indivíduos diagnosticados com dislipidemia mista, verificou-se um aumento em ambos. Se os doentes estiverem em terapêutica medicamentosa, o consumo aumentado deste alimento está associado a um aumento no c-HDL e redução da razão c-LDL/c-HDL^(29, 35-37, 51). Num estudo com indivíduos diagnosticados com hiperlipidemia, foi feita uma intervenção alimentar, associada ao seu padrão alimentar usual, dividida em duas fases: 3 ovos ou uma sandes com salsicha e queijo e 2 ovos ou um substituto de ovo. Os autores verificaram que o consumo de ovos não conduziu a efeitos adversos no PL destes doentes^(40, 52).

Apesar de pouco estudado, também está descrito que o aumento da ingestão de CA através do consumo de ovos não tem implicações na concentração de LDL oxidadas, existindo simultaneamente aumento no tamanho, concentração e melhoria das funcionalidades das HDL⁽²⁹⁾.

Em indivíduos com síndrome metabólica, realizou-se um estudo em que os participantes ingeriram uma dieta com 25-30% de proteína, 45-50% de gordura e 25-30% de hidratos de carbono associada à ingestão diária de 3 ovos ou um substituto de ovos sem gema. Os autores verificaram que no primeiro grupo existia a uma melhoria do seu PL nomeadamente: níveis de CT e c-LDL inalterados, aumento do c-HDL e diminuição da razão c-LDL/c-HDL. Ainda se observou uma melhoria adicional no perfil das lipoproteínas, com diminuição da sua aterogenicidade. Estas alterações podem indiciar que a ingestão de ovos

(especialmente da gema) pode ser eficiente no controlo da síndrome metabólica, nomeadamente relativo ao seu perfil lipoproteico aterogénico^(17, 49, 50).

De acordo com os estudos recentes sobre o tema, uma ingestão moderada de ovos, cerca de um ovo/dia, não está relacionada com aumento do RCV ou mortalidade em indivíduos com ou sem antecedentes de DCV ou diabetes. Ainda, indicam que não existe associação significativa entre a ingestão de CA, particularmente proveniente de ovos, e os lípidos séricos^(35, 37).

A relação entre a ingestão de ovos e a sua implicação na saúde pode ter vários fundamentos, como o facto de o CA apresentar um ligeiro impacto no CT e no c-LDL, dos fosfolípidos presentes nos ovos aumentarem c-HDL (o que pode colmatar o seu efeito adverso no c-LDL) e ainda afetarem a absorção de colesterol ao nível intestinal e conduzirem a uma redução dos lípidos séricos^(29, 35).

Assim, parece que pode ser consumido um ovo inteiro por indivíduos saudáveis ou doentes com DCV e DMT2, como parte integrante de um padrão alimentar saudável. No caso dos últimos, é lembrado que sejam cumpridas as recomendações alimentares e terapêutica farmacológica apropriada. Devido à qualidade nutricional e acessibilidade dos ovos, para indivíduos idosos com PL normal, podem ser consumidos até dois ovos por dia no contexto de um padrão alimentar saudável^(28, 35, 37, 43).

De acordo com a evidência, o consumo de ovos por si só não contribui para o aumento do risco de desenvolvimento de doenças cardíacas ou DMT2 quando comparado com a complexidade do padrão alimentar e o peso de outros fatores como a atividade física e predisposição genética⁽³⁷⁾. De facto, a presença de uma dieta de elevada qualidade como a dieta mediterrânea, pode modular os efeitos

adversos de um único nutriente como o CA, associando-se a efeitos benéfico a nível fatores de risco CV e da incidência de eventos CV⁽³⁶⁾.

Conclusão

As dislipidemias afetam mais de metade da população portuguesa, associando-se ao estilo de vida, nomeadamente ao tipo de alimentação.

Apesar do colesterol alimentar ter vindo a ser apontado como uma das potenciais causas para a dislipidemia, mais recentemente a gordura saturada tem sido apontada como o fator alimentar com maior impacto nos níveis de colesterol sérico e, por isso, é recomendado reduzir a sua ingestão para <10% VET.

A ingestão de colesterol contribui para cerca de 25% do total sérico e sabe-se que na população existem indivíduos que respondem de forma mais ou menos evidente à sua ingestão. Em indivíduos com diagnóstico de dislipidemia, é aconselhado manter uma ingestão colesterol alimentar entre 200 e 300mg/dia, valor atingido com apenas a ingestão de um ovo de galinha médio. No entanto, apesar dos ovos serem o alimento mais rico em colesterol alimentar, a sua ingestão não parece estar associada ao aumento dos níveis séricos de colesterol quer em indivíduos saudáveis quer em indivíduos com doenças crónicas não transmissíveis, podendo aparentemente ser ingerido um cerca de um ovo por dia.

Apesar dos trabalhos referidos não serem todos uniformes em metodologias, não existir conhecimento claro da quantidade de energia e distribuição de macronutrientes nem pormenores relativos a tipos de alimentos incluídos nos padrões alimentares, após a revisão efetuada pode-se referir que a evidência atual não parece ser suficiente para restringir o consumo do ovo de galinha da alimentação com o propósito de diminuir o risco cardiovascular.

Referências

1. Timmis A, Townsend N, Gale CP, Torbica A, Lettino M, Petersen SE, et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019. *Eur Heart J*. 2020; 41(1):12-85.
2. Instituto Nacional Estatística. Estatísticas da Saúde - 2018 [Internet]. Lisboa: INE; 2020. [citado em: 2020 Abr 14]. Disponível em: https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_publicacoes&PUBLICACOESpub_boui=257793024&PUBLICACOESmodo=2.
3. Fundação Portuguesa Cardiologia. Fatores de Risco [website]. Portugal: FPC. [citado em: 2020 Abr 14]. Disponível em: <http://www.fpcardiologia.pt/saude-do-coracao/factores-de-risco>.
4. Fundação Portuguesa Cardiologia. Dislipidemia [website]. Portugal: FPC. [citado em: 2020 Abr 14]. Disponível em: <http://www.fpcardiologia.pt/saude-do-coracao/factores-de-risco/dislipidemia/>.
5. Ouimet M, Barrett TJ, Fisher EA. HDL and Reverse Cholesterol Transport. *Circ Res*. 2019; 124(10):1505-18.
6. Bardagjy AS, Steinberg FM. Relationship Between HDL Functional Characteristics and Cardiovascular Health and Potential Impact of Dietary Patterns: A Narrative Review. *Nutrients*. 2019; 11(6):1231.
7. American Stroke Association. Atherosclerosis and Stroke [website]. USA: ASA; 2018. [citado em: 2020 Mai 25]. Disponível em: <https://www.stroke.org/en/about-stroke/stroke-risk-factors/understanding-risky-conditions/atherosclerosis-and-stroke>.

8. World Health Organization. Raised Cholesterol: Situations and trends [website]. WHO. [citado em: 2020 Abr 14]. Disponível em: https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/cholesterol_text/en/.
9. Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. Prevalência de fatores de risco cardiovascular na população portuguesa [Internet]. Lisboa: INSA; 2019. [citado em: 2020 Mai 4]. Disponível em: http://www.insa.min-saude.pt/prevalencia-de-fatores-de-risco-cardiovascular-na-populacao-portuguesa-relatorio-estudo-e_cor/.
10. Rodwell V, Bender D, Botham K, Kennelly P, Weil P,. Harpers Illustrated Biochemistry. 30th ed. USA: Mc Graw Hill Education / Medical; 2015.
11. Fontes R. Lipoproteínas plasmáticas [Internet]. Porto: Faculdade Medicina Universidade do Porto; 2016. [citado em: 2020 Mai 1]. Disponível em: https://users.med.up.pt/~ruifonte/PDFs/PDFs_arquivados_anos_anteriores/pdfs_%202015-2016/FMUP/BM/G07_Lipoproteinas_plasmaticas-2016.pdf.
12. Allard-Ratick MP, Kindya BR, Khambhati J, Engels MC, Sandesara PB, Rosenson RS, et al. HDL: Fact, fiction, or function? HDL cholesterol and cardiovascular risk. Eur J Prev Cardiol. 2019;0(00) 1-10.
13. Barter P, Gotto AM, LaRosa JC, et al. HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. N Engl J Med. 2007; 357(13):1301-10
14. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020; 41(1):111-88.

15. Madsen CM, Varbo A, Nordestgaard BG. Extreme high high-density lipoprotein cholesterol is paradoxically associated with high mortality in men and women: two prospective cohort studies. *Eur Heart J.* 2017; 38(32):2478-86.
16. Toth PP, Barter PJ, Rosenson RS, Boden WE, Chapman MJ, Cuchel M, et al. High-density lipoproteins: a consensus statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol.* 2013; 7(5):484-525.
17. Soliman GA. Dietary Cholesterol and the Lack of Evidence in Cardiovascular Disease. *Nutrients.* 2018; 10(6):1-14.
18. European Association for Cardiovascular P, Rehabilitation, Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 2011; 32(14):1769-818.
19. Mohammad Hossein Rouhani NR-P, Amin Salehi- Abargouei, Majid Karimi & Fahimeh Haghghatdoost. Effects of Egg Consumption on Blood Lipids: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *J Am Coll Nutr.* 2017:1-12.
20. Direção Geral da Saúde. Prescrição de Exames Laboratoriais para Avaliação de Dislipidemias no Adulto [Internet]. Lisboa: DGS; 2011. [citado em: 2020 Abr 14]. Disponível em: <https://www.dgs.pt/directrizes-da-dgs/normas-e-circulares-normativas/norma-n-0662011-de-30122011jpg.aspx>.
21. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2016; 37(39):2999-3058.

22. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019; 139(25):e1082-e143.
23. Vincent MJ, Allen B, Palacios OM, Haber LT, Maki KC. Meta-regression analysis of the effects of dietary cholesterol intake on LDL and HDL cholesterol. *Am J Clin Nutr*; 2019. 109:7-16.
24. Jacobson TA, Maki KC, Orringer CE, Jones PH, Kris-Etherton P, Sikand G, et al. National Lipid Association Recommendations for Patient-Centered Management of Dyslipidemia: Part 2. *J Clin Lipidol*. 2015; 9(6 Suppl):S1-122 e1.
25. Harvard Medical School. Non-HDL cholesterol explained [website]. USA: Harvard Health Publishing; 2018. [citado em: 2020 Abr 28]. Disponível em: <https://www.health.harvard.edu/heart-health/non-hdl-cholesterol-explained>.
26. Berger S, Raman G, Vishwanathan R, Jacques PF, Johnson EJ. Dietary cholesterol and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2015; 102(2):276-94.
27. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Miller NH, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk. *Circulation*. 2014; 129(25 suppl 2):S76-S99.
28. Carson JAS, Lichtenstein AH, Anderson CAM, Appel LJ, Kris-Etherton PM, Meyer KA, et al. Dietary Cholesterol and Cardiovascular Risk: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2020; 141(3):e39-e53.

29. Blesso CN, Fernandez ML. Dietary Cholesterol, Serum Lipids, and Heart Disease: Are Eggs Working for or Against You? *Nutrients*. 2018; 10(4):1-12.
30. McNamara DJ, Kolb R, Parker TS, Batwin H, Samuel P, Brown CD, Ahrens Jr EH. Heterogeneity of Cholesterol Homeostasis in Man: Response to Changes in Dietary Fat Quality and Cholesterol Quantity. *J Clin Invest*. 1987; 79:1729-39.
31. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans 2015-2020 [Internet]. 8 ed. USA: USDA; 2015. [citado em: 2020 Abr 17]. Disponível em: <https://health.gov/our-work/food-nutrition/2015-2020-dietary-guidelines/guidelines/>.
32. Consórcio IAN-AF. Inquérito Alimentar Nacional e de Atividade Física 2015-2016: Contributo de alimentos para a ingestão de colesterol [website]. Universidade do Porto ed. Porto: IAN-AF; 2015-2016. [citado em: 2020 Abr 17]. Disponível em: <https://ian-af.up.pt/contributo-alimentos-para-ingest-colesterol>.
33. Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge. Composição de Alimentos [website]. Lisboa: INSA-PortFIR. [citado em: 2020 Abr 17]. Disponível em: <http://portfir.insa.pt/foodcomp/food?18311>.
34. Consórcio IAN-AF. Inquérito Alimentar Nacional e de Atividade Física 2015-2016: Ingestão de ovos por sexo [website]. Universidade do Porto ed. Porto: IAN-AF; 2015-2016. [citado em: 2020 Abr 17]. Disponível em: <https://ian-af.up.pt/ingest-ovos-sexo>.
35. Dehghan M, Mente A, Rangarajan S, Mohan V, Lear S, Swaminathan S, et al. Association of egg intake with blood lipids, cardiovascular disease, and mortality in 177,000 people in 50 countries. *Am J Clin Nutr*. 2020; 111(4):795-803.

36. Diez-Espino J, Basterra-Gortari FJ, Salas-Salvado J, Buil-Cosiales P, Corella D, Schroder H, et al. Egg consumption and cardiovascular disease according to diabetic status: The PREDIMED study. *Clin Nutr.* 2017; 36(4):1015-21.
37. Geiker NRW, Larsen ML, Dyerberg J, Stender S, Astrup A. Egg consumption, cardiovascular diseases and type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr.* 2018; 72(1):44-56.
38. DiMarco DM, Missimer A, Murillo AG, Lemos BS, Malysheva OV, Caudill MA, et al. Intake of up to 3 Eggs/Day Increases HDL Cholesterol and Plasma Choline While Plasma Trimethylamine-N-oxide is Unchanged in a Healthy Population. *Lipids.* 2017; 52(3):255-63.
39. Missimer A, DiMarco DM, Andersen CJ, Murillo AG, Vergara-Jimenez M, Fernandez ML. Consuming Two Eggs per Day, as Compared to an Oatmeal Breakfast, Decreases Plasma Ghrelin while Maintaining the LDL/HDL Ratio. *Nutrients.* 2017; 9(2):1-12.
40. Fuller NR, Sainsbury A, Caterson ID, Markovic TP. Egg Consumption and Human Cardio-Metabolic Health in People with and without Diabetes. *Nutrients.* 2015; 7(9):7399-420.
41. Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: A meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73(5):885-91.
42. Herron K, Vega-Lopez S, Conde K, Ramjiganesh T, Shachter NS, Fernandez ML. Men Classified as Hypo- or Hyperresponders to Dietary Cholesterol Feeding Exhibit Differences in Lipoprotein Metabolism. *J Nutr.* 2003; 133(4):1036-42.
43. Fuller NR, Caterson ID, Sainsbury A, Denyer G, Fong M, Gerofi J, et al. The effect of a high-egg diet on cardiovascular risk factors in people with type 2

diabetes: the Diabetes and Egg (DIABEGG) study-a 3-mo randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2015; 101(4):705-13.

44. Knopp RH, Retzlaff B, Fish B, Walden C, Wallick S, Anderson M, et al. Effects of insulin resistance and obesity on lipoproteins and sensitivity to egg feeding. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003; 23(8):1437-43.

45. Pihlajamaki J, Gylling H, Miettinen TA, Laakso M. Insulin resistance is associated with increased cholesterol synthesis and decreased cholesterol absorption in normoglycemic men. *J Lipid Res.* 2004; 45(3):507-12.

46. Miettinen TA, Gylling H. Cholesterol absorption efficiency and sterol metabolism in obesity. *Atherosclerosis.* 2000; 153, 241-248.

47. Mutungi G, Ratliff J, Puglisi M, Torres-Gonzalez M, Vaishnav U, Leite JO, Quann E, Volek JS, Fernandez ML. Dietary cholesterol from eggs increases plasma hdl cholesterol in overweight men consuming a carbohydrate-restricted diet. *J Nutr.* 2008; 138, 272-276.

48. Pearce KL, Clifton PM, Noakes M. Egg consumption as part of an energy-restricted high-protein diet improves blood lipid and blood glucose profiles in individuals with type 2 diabetes. *Br J Nutr.* 2011; 105(4):584-92.

49. Wang X, Son M, Meram C, Wu J. Mechanism and Potential of Egg Consumption and Egg Bioactive Components on Type-2 Diabetes. *Nutrients.* 2019; 11(2):1-16.

50. Blesso CN, Andersen CJ, Barona J, Volek JS, Fernandez ML. Whole egg consumption improves lipoprotein profiles and insulin sensitivity to a greater extent than yolk-free egg substitute in individuals with metabolic syndrome. *Metabolism.* 2013; 62(3):400-10.

51. Klangjareonchai T, Putadechakum S, Sritara P, Roongpisuthipong C. The Effect of Egg Consumption in Hyperlipidemic Subjects during Treatment with Lipid-Lowering Drugs. *J Lipids*. 2012; 2012:1-4.
52. Njike V, Faridi Z, Dutta S, Gonzalez-Simon AL, Katz DL. Daily egg consumption in hyperlipidemic adults-effects on endothelial function and cardiovascular risk. *Nutr J*. 2010; 9:9.

